

ARTERIOTOMIA AXILAR DEVIDO A TROMBOEMBOLISMO EM CADELA

REBECA FREITAS OLIMPIO

RESUMO

O objetivo deste trabalho é descrever os sinais clínicos, diagnóstico, tratamento e evolução de uma cadela sem raça definida com 10 anos, castrada que apresentou paralisia de membro torácico direito durante banho em petshop com histórico de claudicação há 20 dias. Foram realizados, radiografia de membro, articulação escápulo-umeral e coluna cervical que, em laudo, não apresentaram nenhuma fratura ou luxação óbvia. A suspeita de obstrução vascular se instituiu após paciente ficar internado e realizar novos exames. O ecocardiograma revelou uma degeneração valvar mitral com grau discreto, sem repercussão hemodinâmica e degeneração valvar tricúspide de grau importante com baixa probabilidade de hipertensão pulmonar. Encaminhada para hematologista que solicitou ultrassom com doppler do membro acometido, evidenciando quadro de tromboembolismo em segmento distal a bifurcação da artéria axilar direita estendendo-se pela braquial, com repercussão hemodinâmica importante e linfonodomegalia regional. Como tratamento, a intervenção cirúrgica para excisão foi executada após triagem, foi realizada a arteriotomia em artéria axilar direita com uso do torniquete de Rummel. No pós-operatório não foi notado sinal de síndrome de isquemia e reperfusão, dada, então, alta médica após 48 horas do procedimento cirúrgico sendo receitado o uso de xarelto, prednisona, clopidogrel, dipirona e cloridrato de tramadol. Solicitado pareamento de glicemia e lactato do membro em relação ao sistêmico nos dois dias posteriores a alta e, retorno para avaliação da ferida cirúrgica e estado geral da paciente em 5 dias. Dez dias depois do procedimento, a paciente retornou apresentando bom estado geral e queixa clínica referente apenas ao membro lesionado que incluía falta de apoio do membro, exceto em movimentos abruptos, diminuição de propriocepção e atrofia muscular do membro, desde então os tutores não a trouxeram para nova avaliação. Apesar do sucesso do procedimento, a recidiva é uma possibilidade e o membro pode correr risco de amputação.

Palavras-chave: Triade de Virshow; coagulopatia; ultrassonografia; doppler.

1 INTRODUÇÃO

O tromboembolismo é uma síndrome aguda grave que apresenta alta taxa de mortalidade em virtude do diagnóstico, muitas vezes, ser tardio. Sendo caracterizado como uma forma patológica do processo de hemodinâmica da hemostasia, o tromboembolismo gera uma obstrução macrovascular da circulação sanguínea. Os achados clínicos são variáveis e incluem incapacidade de andar, dor intensa, extremidades frias e cianóticas, ausência ou diminuição do pulso em casos de tromboembolismo em membros, paralisia e paresia unilateral ou bilateral e ausência de nocicepção (SMITH; TOBIAS, 2004; RIPPLINGER et al., 2017). Quadros de hipotermia, hipotensão e bradicardia podem estar presentes. (SCHAEFER et al., 2020). Embora acometa diversas espécies e não apresente uma etiologia conhecida, é mais evidente na clínica de pequenos animais, especialmente em felinos, machos, com média de idade entre 7 e 8 anos (SCHOEMAN, 1999; HASSAN et al., 2020),

que apresentam comorbidades, Já em cães, na maioria dos casos, não existem cardiopatias associadas ao diagnóstico da doença, influenciando no tratamento dos tromboembolismos.

Seu mecanismo de formação envolve a tríade de Virchow descrita em 1856, que é determinada pela existência de três pré-disposições que levariam a um estado trombótico: estase venosa, lesão da parede vascular e alterações da coagulabilidade sanguínea. A tríade se tornou a base para a avaliação dos fatores de risco para tromboembolismo, cuja causa, na maioria das vezes, é multifatorial tendo algumas doenças e quadros predispostas como sepse, neoplasias, traumas, doenças endócrinas e imunomediadas (BATES et al., 2004). Apesar do difícil diagnóstico, este se dá por meio da clínica e exames complementares, que nem sempre são conclusivos. Alterações indicadas em exames laboratoriais são: acidose metabólica, hipercalemia, azotemia e aumento de creatinoquinase por lesões musculares (SCHOEMAN, 1999; SMITH; TOBIAS, 2004; SCHAEFER et al., 2020). Outras opções de exames englobam a radiografia, que auxilia na identificação de alterações cardíacas e pulmonares, e a ultrassonografia e doppler vascular, que podem indicar a localização do trombo.

O tratamento, pode incluir manutenção dos sinais vitais e temperatura corporal, bom nível de consciência, função motora, presença de pulso femoral e função renal e eletrólitos, realizando analgesia nas primeiras 36 horas e, se necessário, medições de suporte. O uso de fluidoterapia requer cautela, principalmente em animais com quadros de insuficiência cardíaca congestiva, mas deve ser instituída em casos de azotemia. Vasodilatadores podem ser empregados profilaticamente. O prognóstico é desfavorável, levando em conta possíveis cardiopatias relacionadas ou formação de novos trombos (SCHAEFER et al., 2020; SMITH; TOBIAS, 2004). Por isso, muitas vezes a eutanásia é indicada.

2 RELATO DE CASO/EXPERIÊNCIA

Uma cadela, sem raça definida, castrada, com 10 kg e 10 anos e 8 meses de idade foi levada ao veterinário após não apresentar movimentos do membro torácico direito durante banho em petshop. Tutora relatou à colega que há aproximadamente 20 dias a paciente apresentava quadro de claudicação do membro, porém, não foi investigada a causa. Após atendimento com a médica veterinária do pet shop, surgiu a suspeita de quadro ortopédico agudo, que iniciou controle da dor e medidas gerais de suporte e solicitou exames de imagem. O ultrassom abdominal apresentou hepatopatia com possível infiltração gordurosa, nefropatia sem evidências ultrassonográficas sugestivas de litíase e vesícula urinária com paredes espessas e irregulares sugerindo possível cistite. A radiografia solicitada da articulação escapulo-umeral não revelou fraturas ou luxações óbvias, bem como a projeção latero-lateral da coluna cervical, que estava dentro dos parâmetros de normalidade, não sendo concluído diagnóstico plausível para o quadro da paciente. Foi então encaminhada para internação no Hospital Veterinário São Paulo para melhor investigação do caso, controle de dor e monitoração.

Durante a internação foi realizado ecocardiograma, que diagnosticou degeneração valvar mitral com grau discreto, sem repercussão hemodinâmica e degeneração valvar tricúspide de grau importante e baixa probabilidade de hipertensão pulmonar. Exames hematológicos apresentaram eritrocitose, aumento na contagem de volume globular e hemoglobina, azotemia e aumento de fosfatase alcalina.

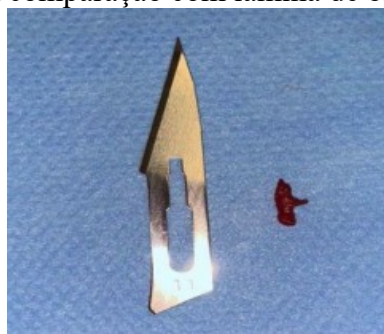
Paciente foi internada no Hospital Veterinário São Paulo para melhor controle algico, onde realizou novos exames e deu-se a suspeita de obstrução vascular, logo foi encaminhada para consulta com hematologista que solicitou ultrassonografia (USG) com Doppler. Em laudo, observou-se tromboembolismo em segmento distal da bifurcação da artéria axilar, estendendo-se pela braquial, com repercussão hemodinâmica importante à direita e linfonodomegalia regional, confirmando diagnóstico. Em seguida, foi solicitado um painel de coagulação cujos valores foram: Fibrinogênio 150 - REF: 90 - 255 mg/dL; TP (Tempo de

Protrombina): 7,3 - REF 6,3 - 13,3 seg: TTPA (Tempo de tromboplastina parcial ativada): 37,3 - REF 10,6 - 16,8 seg: Contagem de Plaquetas: 217 - REF 143 - 448 mil/mm³.

Foi encaminhada à equipe cirúrgica da Evet especialidades veterinárias por volta das 23h para o procedimento de arteriotomia. No momento da admissão na internação pré-operatória, paciente apresentava estado mental alerta e responsivo, mucosas normocoradas, hidratação adequada, claudicação ao deambular, membro torácico direito frio ao toque e propriocepção ausente. Após autorização da tutora para procedimentos cirúrgico e anestésico, foi realizada coleta da glicemia (GLU) e lactato (LAC) do membro pareado com o sistêmico: MTD: Lactato 5; glicemia 40mg/dL Sistêmico: Lactato 1,1; glicemia 100 mg/dL juntamente com gasometria venosa que apontou acidemia por acidose metabólica e hipocalcemia. Após corrigidos os distúrbios ácido-base e eletrolítico, se deu início ao preparo pré-operatório.

A paciente recebeu 0,4mg/kg de morfina para sedação e analgesia. Induzida a anestesia com 0,2 mg/kg de midazolam, 1mg/kg de lidocaína e propofol em dose resposta apresentou perda de reflexos laríngeos sendo possível a intubação orotraqueal (IOT). Manutenção anestésica com Isoflurano e infusão contínua de remifentanil IV, além de ceftriaxona 30mg/kg, dipirona 25mg/kg, dexametasona 0,1mg/kg e ondansetrona 1mg/kg. Após preparo do campo estéril, foi realizada incisão cutânea em região axilar medial do MTD, dissecação da região e localizada artéria axilar, a manobra do torniquete de Rummel foi empregada para a obstrução temporária do vaso. Com a lâmina de bisturi nº 15 foi realizada a incisão do vaso de aproximadamente 5mm em plano longitudinal. Com uma pinça de Adson foi feita a excisão do trombo que não apresentava aderências. Reparo do vaso foi feito com fio polipropileno 6-0. Após instilação de anestesia local, foi feita a miorrafia com fio nylon 2-0 e a aproximação do subcutâneo e da pele com fios PDX 3-0 e nylon 3-0, respectivamente. O procedimento transcorreu sem problemas e o paciente teve retorno rápido da consciência.

Figura 3- Trombo excisado em comparação com lâmina de bisturi nº 11



Fonte: arquivo pessoal

Na internação foi instituído o protocolo lactato e glicemia do membro e sistêmico pareados; heparina 150UI/kg e, metadona 0,1 mg/kg por via subcutânea prévias à avaliação; ondansetrona 1 mg/kg, dexametasona 0,1mg/kg, dipirona 25mg/kg e ceftriaxona 30 mg/kg (100mg/ml), ambas por via intravenosa. Foi realizada infusão contínua de acetilcisteína 70 mg/kg juntamente diluída em SF0,9% na taxa de 2,5 ml/h, a cada 6 horas. O uso do clopidogrel foi empregado com dose de 2 mg/kg por via oral e mantida em fluidoterapia com Ringer Lactato 2ml/kg/h.

Apresentou parâmetros estáveis e, após 8 horas do procedimento cirúrgico foram obtidos os exames foram repetidos com os seguintes resultados do pareamento do lactato e glicemia: Lactato = 0,9 MTD / 3,3 sistêmico Glicemia = 87 MTD / 86 sistêmico. Foi então remanejada dose de heparina para 200UI/kg e realizada a coleta de hemogasometria venosa resultando em acidemia por acidose metabólica. Durante avaliação clínica paciente apresentou claudicação ao deambular, déficit de propriocepção em membro torácico direito com dor

profunda presente e pulso forte. Foi coletado na manhã seguinte à cirurgia TTPA, com valor de 18,2 (Ref- 10,6 - 16,8), e avaliação bioquímica, que apresentou ureia 160 e creatinina 3,24. Ao segundo dia de internação pela manhã foram pareados novamente glicemia e lactato: Lactato = 2,9 MTD / 3,2 sistêmico; Glicemia = 79 MTD / 80 sistêmico

Em avaliação ultrassonográfica, A-fast e T-fast, não foi evidenciado líquido livre. Exames hematológicos foram realizados: Hemograma; HT 39; PT 7.5; anisocitose (+), policromasia (+), plasma lipêmico (+); leucócitos totais 23.630; plaquetas 340.000; agregados plaquetários (+); macroplaquetas (++). Bioquímicos: Ureia 172; creatinina 3,40. TTPA 15,1.

Por meio da evolução positiva da paciente e quadro estável, foi dada alta médica após 48 horas de internação, com encaminhamento para acupuntura e fisioterapia, além de receita para administração em casa de prednisona 5mg/SID; xarelto 20 mg/SID; clopidogrel 75mg sendo administrado $\frac{1}{4}$ do comprimido /SID; dipirona 500mg sendo administrado $\frac{1}{2}$ comprimido/TID; 13 gotas de cloridrato de tramadol 100mg/ml/TID e um comprimido de amoxicilina+clavulanato de Potássio 250mg/SID. Foi solicitado aos tutores que trouxesse a paciente nos próximos dois dias para avaliação de glicemia e lactato pareados e retorno para avaliação cirúrgica em 5 dias.

No primeiro dia de retorno a avaliação apresentou: Sistêmico = Lactato 3,5 / Glicemia 73 MTD = Lactato 2,7 / Glicemia 71. Ao segundo dia: Sistêmico = Lactato 4,6 / Glicemia 83 MTD = Lactato 4,1 / Glicemia 79. O retorno para avaliação cirúrgica ocorreu 5 dias após a data solicitada. Em consulta relataram que o animal não apoiava o membro operado, exceto em movimentos abruptos. Tutores relatam que as medicações cessaram há 4 dias, segundo prescrições. Em exame clínico foi observada propriocepção diminuída, reflexo flexor presente, dor superficial, importante atrofia muscular do membro torácico direito (MTD), quente ao toque com pulso arterial e coloração característica. Foi realizada a remoção dos pontos que se encontravam íntegros e sem sinais de deiscência ou infecção. Prescrito a manutenção do uso do xarelto e clopidogrel até novas recomendações e não descartada a possibilidade de amputação do membro. Não foi possível acompanhar a evolução do caso a partir do retorno, pois os tutores não a trouxeram para nova avaliação.

3 DISCUSSÃO

Animais acometidos com tromboembolismo arterial em membros, segundo SMITH e TOBIAS, 2004, WARE, 2010 e TILLEY, 2011, apresentam sinais clínicos como paralisia e dor aguda a palpação, pulsos arteriais não palpáveis ou fracos, extremidades frias são características da doença. A paciente relatada no caso, apresentava os mesmos sintomas.

Animais com tromboembolismo apresentam uma grande variedade de alterações bioquímicas como o aumento dos valores de alanina aminotransferase (ALT), creatina quinase (CK) e isoenzima MB da creatina quinase (CK-MB) observados, e que estão diretamente relacionados com lesão muscular decorrente do evento isquêmico (Fuentes, 2012; Hogan, 2017). A paciente citada apresentou grande expressão de ALT e discreta azotemia, que pode ser ocasionada por redução do fluxo renal (azotemia pré-renal) decorrente de desidratação ou dieta rica em proteínas.

Não foi evidenciado a causa base para formação do trombo, mas, em literatura encontramos diversos estudos e relatos de casos que mostram a prevalência da doença tromboembólica em felinos associada a fatores de degeneração cardíaca.

O diagnóstico utilizando ultrassom com Doppler foi crucial para a decisão do tratamento pois mostrou de fato a formação obstrutiva no vaso sendo indicada a intervenção cirúrgica. Litwak (1993) cita a excisão cirúrgica do êmbolo como tratamento, no entanto, reforça que o procedimento tem maior taxa de sucesso quando realizado em até seis horas após sua formação.

Após sua remoção, a paciente se manteve estável sem quaisquer sinais de isquemia e

reperusão e choque, que são possíveis complicações pós cirúrgicas. O dano endotelial causado pelo procedimento pode levar a formação de novos trombos, a terapia anticoagulante foi instituída pelo uso da heparina durante a internação e administração via oral de xarelto e clopidogrel após a alta médica.

4 CONCLUSÃO

O tromboembolismo é uma síndrome aguda grave, com alta taxa de mortalidade, em virtude do diagnóstico, muitas vezes, ser tardio. Embora acometa diversas espécies e não apresente uma etiologia conhecida, é mais evidente na clínica de pequenos animais, especialmente em felinos que apresentam outras comorbidades. Seu mecanismo de formação envolve a tríade de Virchow: estase venosa, lesão da parede vascular e alterações de coagulabilidade sanguínea.

Apesar do difícil diagnóstico, este se dá por meio da clínica e exames complementares, que nem sempre são conclusivos. Alterações indicadas em exames laboratoriais e de imagem ajudam a estadiar o quadro do paciente. A ultrassonografia com doppler vascular tem grande capacidade assertiva para indicar a localização do trombo. O prognóstico do caso era reservado, já que a sobrevida para cães com ATh ou ATE é relatada entre 50% e 60%. Cães que apresentam os sinais clínicos crônicos parecem ter um prognóstico melhor do que aqueles que são agudamente afetados ou aqueles que são gravemente afetados.

Conclui-se que o tratamento instituído foi corretivo ao quadro da paciente, mas não descartada a possibilidade de amputação de membro. Não foi possível diagnosticar a causa base e acompanhar a evolução pois, a cadela não compareceu aos retornos seguintes. eficiente, mas não impede a recidiva do quadro, sendo de grande importância o acompanhamento da paciente com exames e manutenção com vasodilatadores.

REFERÊNCIAS

BOSWOOD, A.; LAMB, C. R.; WHITE, R. N. Aortic and iliac thrombosis in six dogs. v.41, n. 3. Journal of Small Animal Practice, mar. 2000.

COUTO, C. G. Distúrbios da Hemostasia. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. 4ª ed. Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

DURAZZO, A. E., MACHADO, F. S., IKEOKA, D. T., De BERNOCHI, C., MONACHINI, M. C., PUECH-LEÃO, P., & CARAMELLI, B. 39 (5). Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. Journal of Vascular Surgery, 2004.

FOX, P. R. Miocardiopatias felinas. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. 5ª ed. Tratado de Medicina Interna Veterinária – Doenças do Cão e do Gato. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

FUENTES, V. L. Arterial thromboembolism risks, realities and a rational first- line approach. v. 14, n. 7. Journal of Feline Medicine and Surgery, London, julho, 2012.

GONÇALVES, R. et. al. Clinical and neurological characteristics of aortic thromboembolism in dogs. v.49, n.4. Journal of Small Animal Practice, abril, 2008.

HASSAN, M. H. et al. Feline Aortic Thromboembolism: Presentation, diagnosis, and treatment outcomes of 15 cats. v. 10. Open Veterinary Journal, 2020. HOGAN, D.F. Feline

Cardiogenic Arterial Thromboembolism: Prevention and Therapy. v.47. Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice, 2017.

LEE, L. C.; SHAH, K. Clinical manifestation of pulmonary embolism. v. 19, n 4. Emergency Medicine Clinics of North America, 2001.

LITWAK, P. Peripheral.Vascular procedures and disorders. SLATTER, D. Textbook of Small Animal Surgery. Philadelphia: Saunders, 1993.

PRANDONI, P. et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. v.1, n. 125. AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS, Philadelphia. Annals of Internal Medicine, Philadelphia, julho, 1996.

RIPPLINGER, A. et al. Neuromiopia isquêmica em 5 cães (2008 – 2016). v. 37. Pesquisa Veterinária Brasileira, 2017. SCHAEFER, G. C. et al. Tromboembolismo arterial de origem não cardiogênica em um felino doméstico com síndrome de isquemia e reperfusão. v. 41, n. 2. Ciências Agrárias, 2020.

SCHOEMAN, J. P. Feline distal aortic thromboembolism: a review of 44cases (1990–1998). v. 1. Journal of Feline Medicine and Surgery, 1999.

SMITH, S. A.; TOBIAS, A. H. Feline arterial thromboembolism: anupdate. v. 34. Veterinary Clinics: Small Animal Practice, 2004.

TILLEY, L. P. Thromboembolic disease. 4ed. NORSWORTHY, G. D., CRYSTAL, M. A., GRACE S. F., et al. The Feline Patient, Blackwell Publishing, 2011.

TOBIAS, A. H.; FINE, D. M. Arterial thromboembolism in cats. 4ed. Bonagura, J.D.; TWEDT, D. C. – Kirk's Current Veterinary Therapy XIV. Missouri: Saunders Elsevier, 2009.

WARE, W. A. – Doenças Miocárdicas do Gato. 4ed. NELSON, R. W.; COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.